L A L E T T R E

L'OBSERVATOIRE DU MOUVEMENT

LETTRE D'INFORMATION

Octobre 2014
n° 54

Épidémiologie et physiopathologie : Y. Degboé 1
Présentation de la polyarthrite rhumatoïde débutante : Y. Degboé 3
Polyarthrite rhumatoïde : importance du diagnostic précoce : Y. Degboé 6
Évolution de la polyarthrite rhumatoïde : Y. Degboé 8
Traitement de la polyarthrite rhumatoïde : Y. Degboé 10
Les traitements non médicamenteux : A. Cantagrel, P. Bonnevialle, P. Mansat , M. Gigaud 11
Opinion : Y. Degboé 14

Éditorial

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Il s'agit d'une maladie auto-immune de la membrane synoviale, à l'origine d'une atteinte inflammatoire articulaire, habituellement acromélique, parfois fortement invalidante, hétérogène dans sa sévérité et d'évolution chronique par poussées. Même si des facteurs génétiques et environnementaux sont fortement pressentis dans son développement, son étiologie précise reste largement inconnue. Les priorités de prise en charge sont : un diagnostic précoce, l'initiation systématique d'un traitement de fond et le contrôle de l'inflammation rhumatoïde. Nous disposons actuellement de moyens thérapeutiques permettant dans la plupart des cas d'arrêter l'évolution de la pathologie. Néanmoins, la PR reste une maladie chronique pour laquelle les traitements, aussi performants soient-ils, devront généralement être poursuivis au long cours.

Dr. Yannick DEGBOÉ

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Épidémiologie et physiopathologie

Épidémiologie

La polyarthrite rhumatoïde (PR) a été décrite en 1 800 par le français Auguste Landré-Beauvais. La PR existe dans le monde entier, mais sa prévalence est un peu plus importante dans le Nord que dans le Sud de l'Europe. En France, la prévalence de la PR est estimée à 0,3 %, et est 4 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Les premiers symptômes sont généralement constatés entre 40 et 60 ans.

Le risque de survenue d'une PR est évalué comme 2 à 3 fois plus élevé dans la descendance d'un patient atteint de la maladie, sans pour autant considérer la maladie comme génétiquement transmissible.

Le tabac apparaît être un facteur d'environnement favorisant sa survenue, tout particulièrement sur un terrain génétique prédisposé.

La PR est un enjeu de santé publique. Le handicap qu'elle peut induire chez les patients a un impact socio-professionnel notable. Le coût des thérapeutiques nécessaires pour le contrôle des formes les plus sévères est élevé. Néanmoins, la grande efficacité des traitements actuels permet de diminuer la surmortalité (en particulier cardiovasculaire) antérieurement associée à cette maladie, de réduire la fréquence des interventions chirurgicales et celle des atteintes extra-articulaires graves.

Physiopathologie

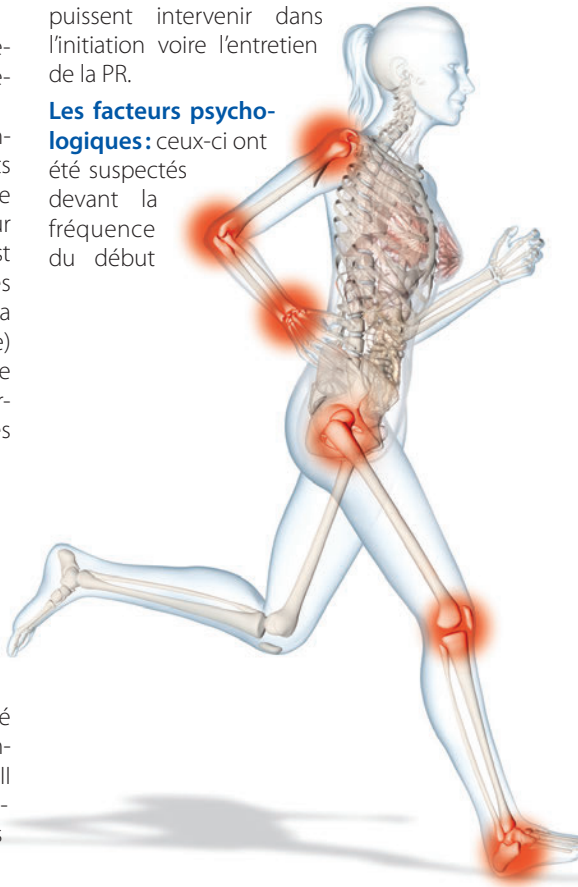
Les facteurs de risque

La PR est une maladie multifactorielle associant un terrain génétique de susceptibilité et des facteurs environnementaux intervenant dans le déclenchement de la maladie.

Le terrain génétique prédisposant est lié à la présence de certains antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (HLA DR4 et DR1), jouant un rôle dans la présentation aux lymphocytes T. Le poids des autres éléments génétiques de susceptibilité identifiés reste marginal en comparaison avec celui des gènes HLA. De façon globale, le poids de la composante génétique de la PR est évalué à un risque de récurrence allant de 3 à 15 chez les descendants de patients atteints de PR.

Les facteurs hormonaux : la PR a une nette prédominance féminine (4 femmes pour 1 homme) et survient fréquemment en période de péri-ménopause. Par ailleurs, la rémission est fréquente pendant la grossesse. Le système endocrinien peut moduler le système immunitaire. Il est donc licite de supposer que certains facteurs hormonaux puissent intervenir dans l'initiation voire l'entretien de la PR.

Les facteurs psychologiques : ceux-ci ont été suspectés devant la fréquence du début



de la PR, ou le déclenchement de poussées de la maladie, après un choc psycho-affectif (accident, deuil…).

Le rôle des infections : via stimulation du système immunitaire. De nombreux pathogènes ont été évoquées comme initiateurs de la PR : EBV, mycoplasmes, tuberculose, parvovirus, rétrovirus… À ce jour, aucun agent infectieux n'a formellement été identifié comme responsable. Toutefois l'hypothèse d'un rôle de certains germes dans la genèse de protéines citrullinées, favorisant peut-être l'apparition d'anticorps anti-protéines citrullinées (ACPA : Anti-Citrullinated Protein Antibodies) semble probante.

Le rôle des facteurs environnementaux : le tabagisme semble favoriser la survenue et la sévérité de la PR, principalement chez les patients porteurs du terrain génétique HLA DR4 et exprimant des ACPA.

Mécanismes lésionnels

Malgré des progrès considérables dans leur connaissance, les mécanismes à l'origine de l'inflammation rhumatoïde restent encore incomplètement élucidés.

La synovite est la lésion élémentaire de la PR. Elle est en rapport avec une prolifération agressive et pseudo-tumorale de la membrane synoviale, responsable des lésions irréversibles du cartilage et de l'os, induisant un handicap parfois majeur.

L'expression clinique PR peut être précédée de plusieurs années par l'apparition d'auto-anticorps. Historiquement, les facteurs rhumatoïdes (FR) ont été identifiés comme auto-anticorps marqueurs de la maladie. Plus récemment, des ACPA ont été identifiés comme anticorps caractéristiques de la PR. Ils sont retrouvés chez 60 à 70 % des patients. Nous savons qu'ils sont dirigés contre des peptides citrullinés (i.e. protéines ayant subi une déimination, consistant au remplacement de résidus arginine par des résidus citrulline). Nous supposons que cette réaction peut être réalisée soit par des enzymes endogènes, soit par des enzymes utilisées par certaines bactéries telles que Porphyromonas gingivalis, bactérie présente dans les poches parodontales des individus atteints de parodontite. Il est important de noter que la présence de protéines citrullinées n'est ni pathologique, ni spécifique de la PR. C'est le développement d'anticorps contre ces protéines citrullinées qui constitue le passage à la situation pathologique.

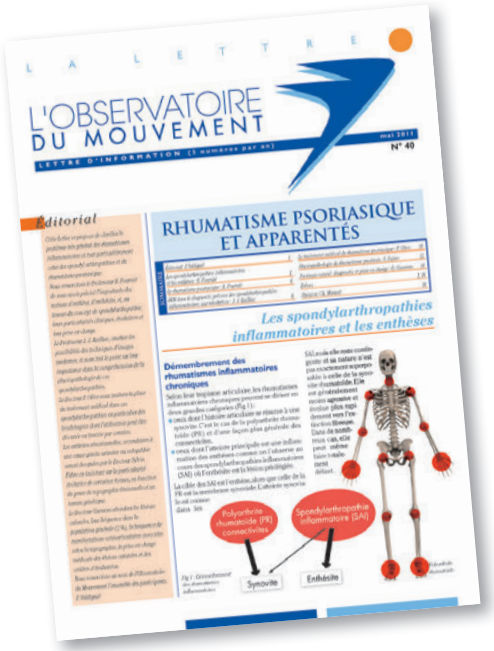
Les mécanismes d'auto-immunité dans la membrane synoviale font intervenir de nombreux acteurs cellulaires : macrophages, lymphocytes T et B, synoviocytes fibroblastiques, ostéoclastes…. Une communication s'installe entre ces différents acteurs, soit par contact direct (via les molécules HLA, le récepteur des cellules T ou B, des molécules de co-activation comme CD28, CD80 et CD86,…) soit par l'intermédiaire de la production de cytokines. Immunités innée et adaptative génèrent ainsi une situation de chronicité avec une orientation des lymphocytes vers une fonction Th1 et Th17 et une production de cytokines surtout pro-inflammatoires (TNFα, IL1 et IL6).

La persistance de l'inflammation au sein de la membrane synoviale favorise les lésions articulaires par différents mécanismes :

- Enzymes protéolytiques qui dégradent le cartilage.
- Médiation humorale avec la production de facteurs rhumatoïdes et d'ACPA.
- Médiation cellulaire avec une hyperactivité des lymphocytes T CD4+ dans la membrane synoviale, une production de RANK par les lymphocytes et une sur-expression de RANKL à la surface des monocytes, favorisant la formation d'ostéoclastes.
- Cytokines pro-inflammatoires, en particulier IL-1, TNF-α et IL-6.

Les avancées dans les connaissances du rôle des acteurs de l'inflammation rhumatoïde ont permis de mettre au point les biothérapies dont l'utilisation a permis de changer le pronostic de la maladie.

- ***Dr Yannick DEGBOÉ.***
  Chef de Clinique, service de Rhumatologie, CHU Pierre Paul Riquet, Toulouse



Principaux facteurs de susceptibilité génétique impliqués dans le déterminisme de la polyarthrite rhumatoïde

Gène	Localisation	Fonction	Sous-type de PR
Présentation de l'antigène			
HLA-DRB1*	6p21	Présentation d'antigène	
SE : - 0401, 0402 - 0404, 0405, 0408 - 1001, 1402 - 0101, 0102			ACPA+
- 0301			ACPA –
Transduction du signal et signalisation intra-cellulaire			
PTPN22	1q13-3	Signalisation TCR et BCR	ACPA+
TNFAIP3/OLIG3	6q23	Signalisation TNFR/voie NFkB	ACPA+
TRAF1	9q33	Signalisation TNFR/voie NFkB	ACPA+
Facteurs de transcription			
IRF5	7q32	Voie IFN type I	ACPA+
STAT4	2q32-2	Voie IFN g	ACPA+
c-Rel	2q13	Voie NFkB expression de CD40	
Voies de co-stimulation et récepteurs membranaires			
CTLA4	2q33	Co-stimulation T	
CD40	20q12	Co-stimulation T/voie NFkB	
Enzymes de citrullination			
PADI-4	1p36	Citrullination (peptidyl arginine déiminase 4)	PR asiatiques

Présentation de la polyarthrite rhumatoïde débutante

La PR est un rhumatisme inflammatoire de la femme jeune, réalisant une atteinte des petites articulations distales, à tendance symétrique, respectant les interphalangiennes distales, évoluant par poussées responsables de séquelles variables selon les individus.

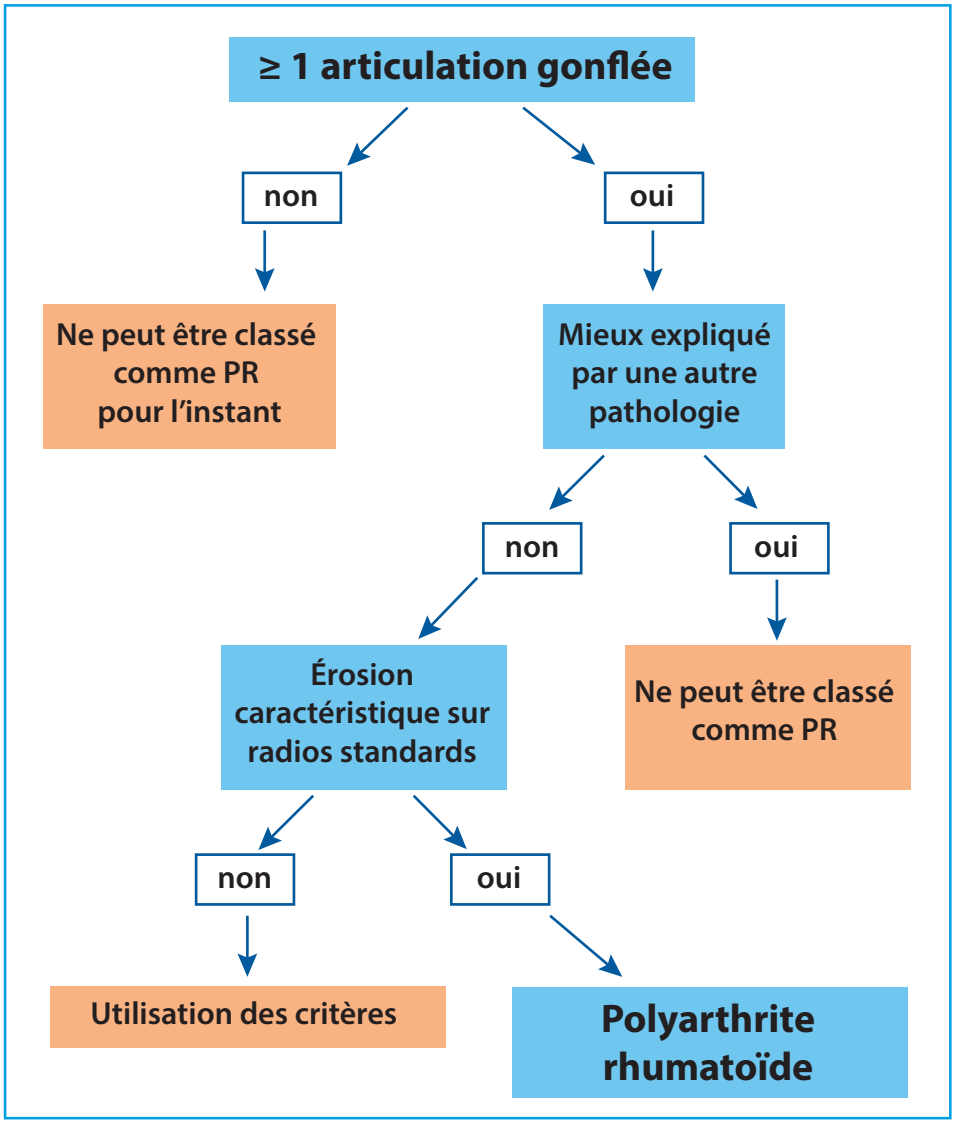


Figure 1. Algorithme des nouveaux critères ACR/EULAR 2010 pour le diagnostic de Polyarthrite Rhumatoïde

Le diagnostic de rhumatisme inflammatoire doit être évoqué devant (figure 1) :

- Des arthralgies de rythme inflammatoire (occasionnant des douleurs dans la deuxième partie de la nuit, responsable d'un dérouillage matinal prolongé de plus de 30 minutes et améliorées par la mobilisation douce) ;
- L'existence d'au moins une articulation gonflée (qui associée à la douleur définit l'arthrite).

Principales présentations de la polyarthrite rhumatoïde inaugurale

L'oligoarthrite distale : il s'agit de la principale présentation clinique (70 % des cas). Elle intéresse essentiellement les mains et poignets, voire plus rarement les avant-pieds.

La polyarthrite aiguë fébrile : concerne 20 % des PR débutantes. Elle peut être accompagnée d'une altération de l'état général. Cette présentation donne volontiers le change pour une atteinte infectieuse voire paranéoplasique.

La polyarthrite à début rhizomélique : retrouvée dans 5 % des cas, cette forme est plutôt l'apanage des PR débutantes à partir de 70 ans et pose le problème du diagnostic différentiel avec une pseudo-polyarthrite rhizomélique.

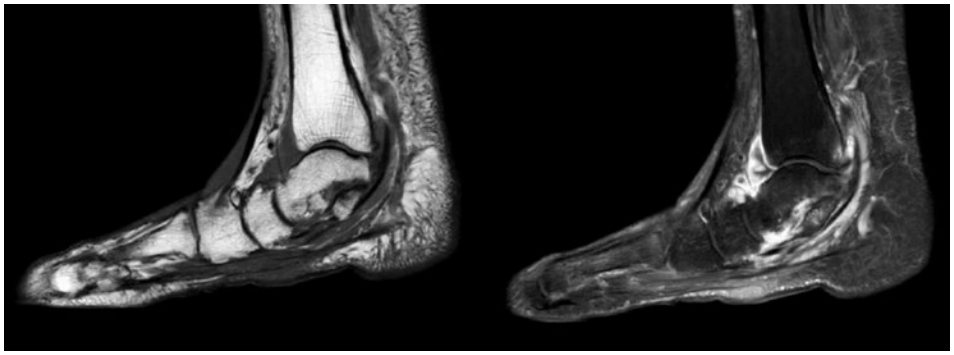
L'association à des ténosynovites aux mains et poignets voire l'inauguration de la PR par ces phénomènes inflammatoires tendineux responsables de syndrome canalaires (canal carpien bilatéral en particulier) est classique (figure 2 et 3).

Le rhumatisme palindromique : rare ; il s'agit de manifestations articulaires inflammatoires intermittentes évoluant par poussées régressives en 24-48 heures.

La monoarthrite (figure 4) : ce mode de début est rare et doit systématiquement faire poser la question d'une arthrite septique, notamment tuberculeuse.

Figure 2. Ténosynovite cubitale droite.

Figure 3. IRM : Ténosynovite du long fléchisseur hallux associée à une arthrite tibiotalienne



Les manifestations extra-articulaires

Elles sont rarement inaugurales et sont plutôt associées aux formes sévères. Du fait de l'amélioration de l'efficacité des traitements, elles deviennent moins fréquentes.

Les signes généraux se voient surtout au début. L'asthénie est souvent marquée. Peuvent y être associées une anorexie avec perte de poids et un fébricule.

Les nodules rhumatoïdes sont une manifestation extra-articulaire très caractéristiques et fréquente de la maladie (10 à 20 % des patients). Il s'agit de tuméfactions sous-cutanées fermes, mobiles, arrondies et indolores siégeant électivement sur les zones de friction (face postérieure des avant-bras, région olécrânienne, dos de la main). Ils peuvent régresser spontanément. Le caractère disséminé définit la nodulite rhumatoïde. Il peut exister de manière rare des localisations viscérales (poumon, œil…) de ces nodules.

Les adénopathies sont présentes dans 30 % des cas. Histologiquement, elles correspondent à des adénopathies sans aucun signe de malignité.

La splénomégalie est exceptionnelle au cours de la PR. Associée à une leucopénie elle définit alors le syndrome de Felty (rare : moins de 1 % de l'ensemble des PR).

L'anémie est très fréquente. Il s'agit habituellement d'une anémie microcytaire inflammatoire (ferritinémie élevée). Dans de plus rares cas, il peut exister une carence martiale associée pouvant s'expliquer par une iatrogénie (saignements digestifs liés aux AINS).

Les hémopathies. Nous retiendrons les lymphomes non hodgkiniens et la lymphocytose à grands lymphocytes granuleux. La PR, en particulier lorsqu'elle est associée à un syndrome de Gougerot-Sjögren, est associée à une augmentation du risque de lymphome. La lymphocytose à grands lymphocytes granuleux est une prolifération lymphocytaire T monoclonale CD3 +, CD8 +, CD57 +, d'évolution habituellement bénigne, associée fréquemment à une neutropénie voire d'autres cytopénies.

Le syndrome de Gougerot-Sjögren peut être associé à la PR. Il s'exprime par la présence d'une xérophtalmie et d'une xérostomie. La kératite sèche du Gougerot-Sjögren doit être distinguée des atteintes oculaires rares mais propres à la PR telles que l'épisclérite et la sclérite.

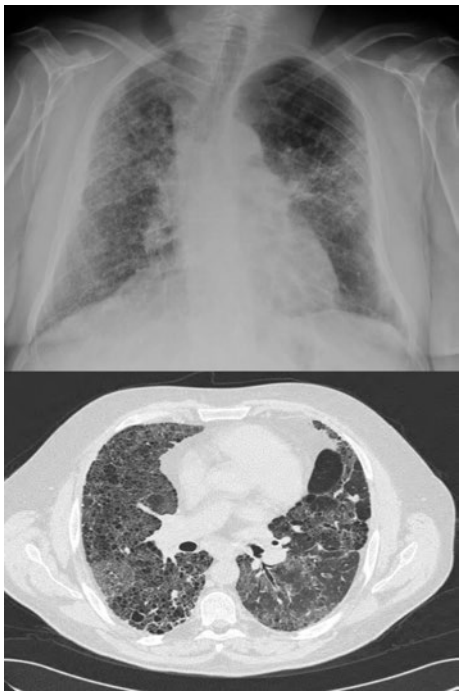
La pneumopathie interstitielle diffuse représente la manifestation pulmonaire la plus fréquente : 5 à 20 % des cas. La radiographie montre des opacités réticulo-nodulaires (figure 5). Les épreuves fonctionnelles respiratoires permettent le suivi de cette fibrose. Il est parfois difficile de distinguer la fibrose interstitielle rhumatoïde de la fibrose interstitielle iatrogène (au Méthotrexate notamment). Nous retiendrons comme autres manifestations pulmonaires : la dilatation des bronches et la rare mais sévère bronchiolite oblitérante avec pneumopathie organisée.

Figure 4. Monoarthrite de l'interphalangienne proximale du majeur droit

La pleurésie exsudative est rare (1 % des cas) et souvent unilatérale. L'épanchement se manifeste par un syndrome pleural : douleur thoracique latérale basse, une toux et une dyspnée.

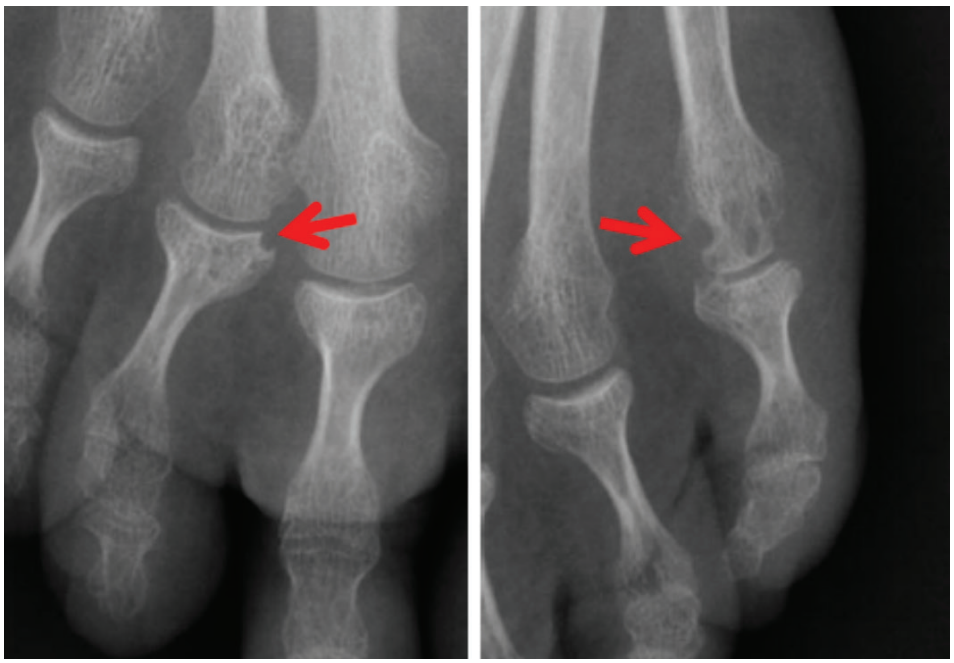
La péricardite rhumatoïde est habituellement asymptomatique. Les troubles de la conduction et les lésions valvulaires sont exceptionnelles.

Figure 5. Pneumopathie interstitielle rhumatoïde bilatérale au stade de fibrose pulmonaire



La vascularite rhumatoïde complique surtout les PR anciennes, nodulaires, destructrices et séropositives (facteurs rhumatoïdes ; figure 6). C'est une manifestation rare mais potentiellement sévère. Elle fait intervenir des dépôts de complexes immuns dans la paroi des petits vaisseaux. Les signes cliniques sont polymorphes : signes cutanés (micro-infarctus digitaux, ulcères cutanés, purpura vasculaire, gangrène des doigts et des orteils), signes neurologiques (polynévrite, multinévrite sensitivomotrice), signes musculaires ou digestifs.

Figure 7. Erosions des métatarsophalangiennes. L'érosion de la tête du 5e métatarsien (signe de Braun) est souvent inaugurale.



Un syndrome de Raynaud n'est pas rare au cours de la PR (5 à 10 % des cas).

L'amylose secondaire, complication des polyarthrites rhumatoïdes anciennes dont l'inflammation n'a pu être contrôlée. Elle doit être évoquée devant une protéinurie associée secondairement à un syndrome néphritique et une insuffisance rénale organique.

Les syndromes canalaires : canal carpien, tunnel tarsien… liés à la compression du nerf, dans son canal, par les phénomènes inflammatoires de contiguïté.

La pathologie cardiovasculaire : elle correspond à la première cause de mortalité des patients atteints de PR. Il s'agit donc d'un des principaux axes thérapeutiques.

Les signes biologiques

Il doit permettre de répondre à au moins 4 questions : s'agit-il d'une pathologie inflammatoire ? Puis-je m'orienter vers un rhumatisme inflammatoire particulier ? Ce bilan m'oriente-t'il vers le « diagnostic d'élimination » qu'est la PR ? Cette PR est-elle sévère ?

Ce bilan doit comporter en première intention :

- une évaluation du syndrome inflammatoire (VS et CRP),
- une recherche de FR et d'ACPA.
- la présence d'un épanchement sur une grosse articulation doit faire pratiquer une ponction articulaire et une analyse cytologique, microcristalline et bactériologique du liquide synovial.

ACPA et FR sont présents dès le début de la maladie chez 60 à 70 % des patients mais les ACPA ont une spécificité bien plus importante (95 à 98 %) que le facteur rhumatoïde (75 à 80 %) pour le diagnostic de PR.

Figure 6. Lésions digitales de vascularite, satellite d'une polyarthrite rhumatoïde.

La présence de certains allèles HLA, bien qu'étant un facteur de susceptibilité de la maladie, voire un marqueur de mauvais pronostic, ne doit pas faire l'objet d'un typage de routine. En effet il ne s'agit pas d'un facteur de risque indépendant.

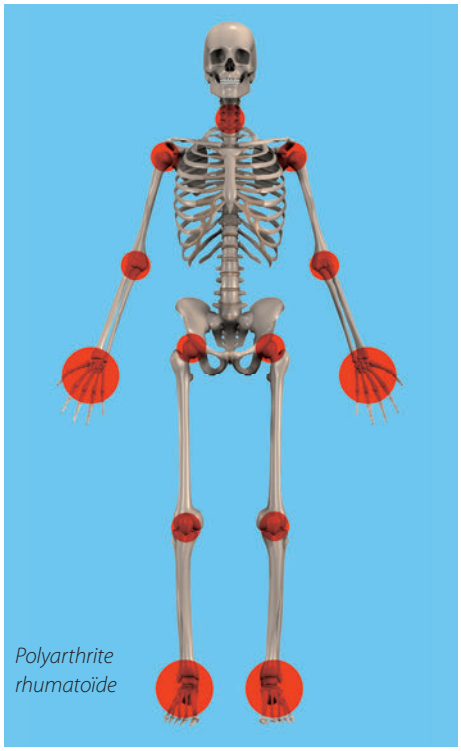
Les signes radiologiques

Cinq clichés radiographiques sont utiles au stade de début : les mains de face, avant-pieds de face, avant-pieds en déroulé oblique, le bassin et le thorax de face. Il s'y ajoute des clichés bilatéraux des autres sites touchés cliniquement.

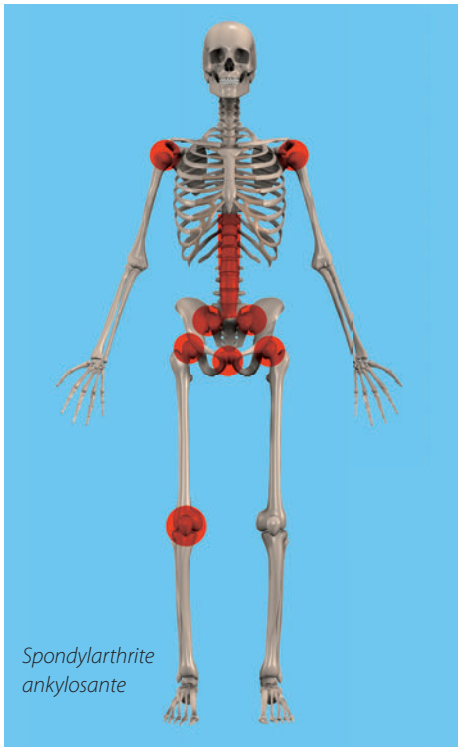
De même que les déformations sont absentes lors d'une PR débutantes, le bilan radiographique peut être parfaitement normal à un stade précoce.

Le bilan radiographique permet de s'assurer :

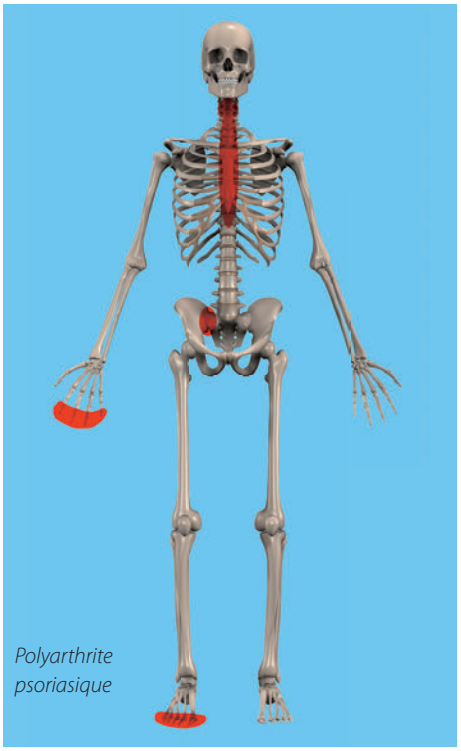
- de la présence d'une érosion précoce qui est un élément très important pour le diagnostic ; à rechercher de façon systématique aux mains et aux avant-pieds (figure 7),
- de l'absence de sacro-iliite plaidant pour une spondyloarthrite,
- de l'absence d'argument pour un rhumatisme microcristallin,
- de l'absence d'argument thoracique pour une sarcoïdose ou une néoplasie.



Polyarthrite rhumatoïde



Spondylarthrite ankylosante



Polyarthrite psoriasique

Polyarthrite rhumatoïde : importance du diagnostic précoce

Arthralgies et arthrites sont des signes cliniques sans spécificité qui imposent d'éliminer 5 grands types de rhumatismes inflammatoires. Le diagnostic rapide d'une PR débutante est nécessaire pour prévenir les dégradations structurales, contrôler les atteintes viscérales et réduire ainsi la sévérité de la maladie. La précocité de la mise en route du traitement augmente la probabilité d'obtenir une rémission.

Les principaux diagnostics différentiels (tableau 1)

Les arthrites infectieuses : surtout évoquées devant une atteinte articulaire fébrile. Une monoarthrite doit faire rechercher en priorité une arthrite bactérienne. De manière plus rare, une atteinte polyarticulaire peut être d'origine bactérienne. Il faut alors systématiquement rechercher une septicémie ou une endocardite infectieuse, responsables de la dissémination bactérienne. L'atteinte polyarticulaire est en règle plutôt le fait de virus ; il s'agit plus souvent d'arthralgies que d'arthrites. On retiendra en particulier les virus hépatotropes (VHB, VHC), les herpès virus (CMV, EBV), le Parvovirus B19 (en cas de contage viral pédiatrique) et le HIV (dont la primo-infection peut se manifester par une oligoarthrite ou des arthralgies).

Les arthropathies microcristallines : goutte, chondrocalcinose et rhumatisme à hydroxyapatite. La chondrocalcinose articulaire prend volontiers un aspect polyarticulaire et chronique. La recherche de lisérés calciques sur les radiographies et de cristaux de pyrophosphate de calcium dans le liquide synovial permettent le diagnostic. Un bilan biologique du fer s'assure de l'absence d'hémochromatose à l'origine de l'atteinte articulaire. La goutte débute rarement par une atteinte pluri-articulaire ou au membre supérieur. Le dosage de l'uricémie est alors utile.

Les cancers solides et les syndromes lympho-prolifératifs. Bien que ce cas de figure soit rare, les néoplasies peuvent se manifester par une atteinte articulaire inflammatoire réalisant un syndrome paranéoplasique. Ce diagnostic doit être évoqué devant une altération marquée de l'état général, une réponse inhabituellement mauvaise aux traitements usuels ou un antécédent néoplasique.

Les spondyloarthrites. La question du diagnostic différentiel se pose essentiellement pour l'arthrite réactionnelle et le rhumatisme psoriasique. Parmi les éléments d'orientation vers une spondyloarthrite, il convient de rechercher les signes extra-articulaires de ce spectre (infection urogénitale ou digestive précessive, psoriasis cutané, maladie inflammatoire intestinale, uvéite, …). Le rhumatisme psoriasique à la particularité de se présenter de manière asymétrique et de toucher les interphalangiennes distales ainsi que le rachis cervical (sans prédominance sur C1-C2) ce qui est à l'opposé de la clinique d'une PR. Le terrain génétique des spondyloarthrites est marqué par la présence des antigènes HLA-B27.
Les connectivite et des vascularites. Là encore, les signes extra-articulaires et la présentation clinique sont d'un grand secours. Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une polyarthrite non destructrice souvent associée à des manifestations hématologiques, cutanées et rénales. Le bilan immunologique montre la présence d'anticorps anti-nucléaires, d'anticorps anti-ADN natif et d'une baisse du complément sérique. Le FR peut être positif au cours du LED. Les ACPA sont négatifs.
Le syndrome de Gougerot-Sjögren primitif se manifeste souvent par des arthralgies, parfois

Tableau 1. Principaux diagnostics différentiels de la polyarthrite rhumatoïde

Diagnostic	Mono articulaire	Oligo/poly articulaire	Eléments d'orientation
Septique : BK, bactérienne, virale	Oui	Bactérien : si septicémie ou endocardite Viral : polyarthralgies ou arthrites	Fièvre, porte d'entrée, contage
Microcristallin : goutte, chondrocalcinose, apatite	Oui	Oui, Chondrocalcinose volontiers polyarticulaire	Fièvre, insuffisance rénale, lithiase, hyperuricémie, hyperparathyroïdie…
Connectivités : lupus, Gougerot-Sjögren, sclérodermie, connectivités mixtes	Rare	Oui	Extra-articulaires: syndrome sec, Raynaud, thrombose, cytopénies, sclérodactylie, sérite, aphtose…
Vascularites : à ANCA, micropolyangéite, périartérite noueuse, Horton	Rare	Oui	Atteinte rénale, pulmonaire, ORL, fièvre
Pseudo-polyarthrite rhizomélique	Oui	Oligoarticulaire	Atteinte des ceintures, AEG, fièvre, céphalées si Horton associé, cervicalgie
Myopathie inflammatoire des ceinture	Rare	Inconstant	Myalgies, faiblesse musculaire
Spondyloarthrites : spondyarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique, arthrite réactionnelle…	Rare	Oui, asymétrique	Psoriasis, maladie inflammatoire intestinale, atteinte axiale, infection urogénitale ou digestive, uvéïte
Paranéoplasique	Rare	Oui	AEG, antécédent de cancer
Arthrose et fibromyalgie peuvent habituellement être éliminés sur la base de l'examen clinique et du bilan de première intention			

Indice HAQ

Définition

Il s'agit d'un indice reflétant le statut fonctionnel (capacité fonctionnelle) du patient.
Le HAQ (Health Assessment Questionnaire) est un auto-questionnaire (adaptation française du Stanford Questionnaire) mesurant les aptitudes quotidiennes du patient la semaine précédente.

8 domaines d'activité de la vie quotidienne sont explorés avec 2-3 questions pour chacun.

- s'habiller et se préparer
- manger
- hygiène
- préhension
- se lever
- marcher
- atteindre et attraper
- autres activités

Mode d'emploi en pratique

Le patient remplit seul son questionnaire.
Chaque question est cotée de 0 à 3 selon la difficulté ressentie par le patient :
0 = aucune difficulté
1 = quelques difficultés
2 = beaucoup de difficultés
3 = impossible

La note pour chacun des 8 domaines est celle correspondant à la note la plus forte obtenue parmi les 2-3 réponses aux questions du domaine (idem si donnée manquante).
La notion d'une aide et/ou d'un recours à des appareils modifie la cotation qui devient au moins 2. On attribue la note 3 si la note préalable est déjà = 3.
L'indice fonctionnel ("disability index") est la somme des cotations des divers domaines concernés, divisée par 8 (nombre de domaines évalués).
On peut proposer, par exemple, une mesure tous les 6-12 mois.

Interprétation

Le score obtenu est compris entre 0 et 3.

Référence : Guillemin et al. Mesure de la capacité fonctionnelle dans la PR : adaptation française du Health Assessment Questionnaire (HAQ). Rev. Rhum. 1991 : 58 (6) : 459-65.

Critères EULAR : indice DAS 28

Définition

Il s'agit des critères européens proposés par l'EULAR (European League Against Rheumatism) dans la version simplifiée de 1996

L'indice DAS 28 mesure un **score d'activité de la PR**

- **DAS :** Disease Activity Score
- **28 :** 28 articulations testées

Une mesure du DAS 28 peut être proposée, par exemple, tous les 3 mois.

L'indice DAS 28 est un indice composite à 4 variables :

- nombre d'articulations douloureuses
- nombre de synovites
- appréciation globale du patient (évaluation générale de sa santé)
- vitesse de sédimentation (VS)

Mode d'emploi en pratique

- Pour calculer le **nombre d'articulations douloureuses ou de synovites, 28 articulations** sont testées : 2 épaules, 2 coudes, 2 poignets, 10 MCP, 8 IPP et 2 IP des pouces, 2 genoux (pas les pieds).

  L'évaluation pour chaque articulation est
  - binaire (oui/non),
  - non pondérée et non graduée : présence =1 ou absence = 0 (douleur à la pression ou synovite)

  Le nombre d'articulations douloureuses ou de synovites s'obtient en faisant la somme des cotations des 28 articulations.
- Pour mesurer **l'appréciation globale du patient,** on utilise une échelle visuelle analogique (EVA) horizontale de 100 mm, sans mettre de trait aux 2 extrémités (0 : très bien et 100 : aussi mal que possible). Pour poser la question au patient, le médecin peut utiliser une formulation stéréotypée "comment vous portez-vous actuellement (état de santé général) ?" ; le patient répond en faisant un trait horizontal sur la ligne. Le chiffre est rapporté en mm.
- La **vitesse de sédimentation** (VS) est la vitesse de sédimentation à la première heure en mm.

$$\text{DAS 28} = 0{,}56 \times \sqrt{(\text{nombre d'articulations douloureuses})} + 0{,}28 \times \sqrt{(\text{nombre de synovites})} + 0{,}7 \times \ln \text{VS} + 0{,}014 \times (\text{appréciation globale du patient})$$

par des arthrites avec facteurs rhumatoïdes positifs mais ne possède pas le caractère destructeur de la PR. Les associations sont fréquentes avec une PR ou autre connectivite. Le tableau clinique est dominé par l'atteinte des glandes exocrines responsable d'un syndrome sec oculo-buccal.
Les autres connectivites et les vascularites sont plus rares : connectivite mixte (ou syndrome de Sharp), sclérodermie, sarcoïdose, maladie de Still, périartérite noueuse, maladie de Wegener ou maladie de Behçet … .

Les critères diagnostiques ACR/EULAR 2010

Pour aider au diagnostic précoce de PR, l'EULAR (EUropean League Against Rheumatism) et l'ACR (American College of Rheumatology) ont édité en 2010 de nouveaux critères de classification de la PR (tableau 2). Les critères ACR/EULAR 2010 se basent les éléments précoces les plus associés à une maladie persistante et/ou érosive. Ces critères s'appliquent en l'absence de toute autre hypothèse diagnostique probante. En les appliquant, la classification d'une atteinte articulaire en tant que PR nécessite la présence d'au moins une arthrite clinique.
Concrètement :

- le diagnostic de PR ne s'étend que chez des patients ayant présenté au moins une arthrite,
- la présence d'une érosion typique associée à une arthrite, en l'absence de tout autre diagnostic, fait retenir le diagnostic de PR,
- la présence d'items biologiques et cliniques, dans ces critères, permet de retenir le diagnostic de PR même en cas de radiographies normales,
- le diagnostic de PR est retenu si le score atteint au moins 6 points.

Tableau 2. Critères de Classification de l'ACR/EULAR 2010 pour la polyarthrite rhumatoïde. PR = score ≥ 6 points

Atteinte articulaire (0-5 points)	
1 grosse articulation	0 point
2-10 grosses articulations	1
1-3 petites articulations (grosses non comptées)	2
4-10 petites articulations (grosses non comptées)	3
> 10 articulations (dont ≥ 1 petite articulation)	5
Sérologie (0-3 points)	
FR négatif ET ACPA négatif	0
FR faiblement positif (1 à 3 x normale) **OU** ACPA faiblement positif (1 à 3 x normale)	2
FR fortement positif (> 3 x normale) **OU** ACPA fortement positif (> 3 x normale)	3
Durée des symptômes (0-1 point)	
< 6 semaines	0
≥ 6 semaines	1
Biologie inflammatoire (0-1 point)	
CRP normale ET VS normale	0
CRP anormale OU VS anormale	1

Évolution de la polyarthrite rhumatoïde

Les outils d'évaluation

L'examen clinique doit être capable de quantifier l'activité inflammatoire de la PR. L'outil de mesure actuellement le plus utilisé est le DAS28 VS (Disease Activity Score). Il s'agit d'un critère composite défini sur l'examen de 28 articulations, intégrant le nombre d'articulations douloureuses, le nombre d'articulations gonflées, l'activité de la maladie définie par le patient sur une EVA allant de 0 à 100 et le résultat de la vitesse de sédimentation. L'activité de la maladie est dite importante si le DAS28 VS est supérieur à 5,1, modérée s'il est compris entre 3,2 et 5,1, faible entre 2,6 et 3,2. Le patient est considéré en rémission pour un DAS28 VS inférieur à 2,6. D'autres outils ont été élaborés : DAS28CRP, SDAI (Simplified Disease Activity Index), CDAI (Clinical Disease Activity Index).

La biologie permet de mesurer l'inflammation par la VS et la CRP. La baisse de l'inflammation est corrélée à l'efficacité du traitement. La biologie sert aussi à s'assurer de la bonne tolérance des traitements.

L'imagerie est indispensable pour évaluer l'atteinte structurale. Elle concerne avant tout la radiographie standard des mains et des avant-pieds, ainsi que toute articulation cliniquement symptomatique. L'échographie est de plus en plus utilisée pour évaluer l'activité inflammatoire de la membrane synoviale sur les articulations touchées.

Les profils évolutifs

Les profils évolutifs sont extrêmement variables. 20 à 30 % des patients présentent une polyarthrite d'évolution bénigne et 10 à 20 % une polyarthrite sévère avec parfois des atteintes extra-articulaires pouvant mettre le pronostic vital en jeu. L'évolution naturelle se fait habituellement par poussée, avec une tendance à l'extension et à l'aggravation des lésions. Cette évolution peut être entrecoupée de rémissions. La grossesse est une période particulièrement propice à la quiescence du rhumatisme (même en l'absence de traitement de fond), avec toutefois une rechute systématique dans les semaines qui suivent l'accouchement.

La rémission est la situation au cours de laquelle le traitement permet un contrôle complet de la PR, sans articulation gonflée, sans articulation douloureuse, sans inflammation biologique et sans progression des lésions structurales. Un état de rémission est obtenu dans près de 30 % des cas si l'intervention thérapeutique est précoce et de qualité.

L'inflammation chronique persistante. Les progrès thérapeutiques ont largement amélioré les destructions rapides et les atteintes viscérales graves. L'évolution défavorable se traduit par traduit la persistance des arthrites et des ténosynovites, à l'origine des déformations. Nous retiendrons comme principales atteintes structurales :

- Celles des doigts qui sont caractéristiques de la maladie : coup de vent cubital (figure 8), tuméfaction des 2e et 3e MCP, déformation en col de cygne, en boutonnière ou en maillet, pouce en Z. Il est important d'évaluer la qualité de la pince pollici-digitale (opposition du pouce aux autres doigts)
- Le risque de rupture des extenseurs des 4e et 5e doigts en rapport avec l'atteinte inflammatoire du poignet.
- L'hallux valgus, le 5e orteil en quintus varus avec avant-pied triangulaire, les orteils déformés en coup de vent péronier ou en griffes
- L'atteinte de la charnière cervico-occipitale, responsable de cervicalgie d'horaire inflammatoire et d'une luxation atloïdo-axoïdienne antérieure. Elle est souvent asymptomatique, mais peut se compliquer de compression médullaire. Toute cervicalgie inflammatoire avec diastasis radiographique ou signes neurologiques, doit amener à réaliser une IRM cervicale.

La surveillance recommandée

La surveillance de l'activité de la maladie repose les éléments clinico-biologiques du DAS28. Il s'y associe un bilan minimal, initialement mensuel, comportant un hémogramme, les transaminases et la créatinine. Il n'y a pas lieu de surveiller les titres d'auto-anticorps.

Figure 8. Coup de vent cubital de la main gauche

Déformation de la main

- *Poignet tuméfié, enraidi*
- *Déviation cubitale des doigts (coup de vent)*
- *Col de cygne (doigts en M)*
- *Boutonnière (Doigts en crochet)*
- *Pouce en Z, en baïonnette*
- *Ruptures tendineuses = extenseurs*

Les facteurs prédictifs de sévérité radiographique dans la PR

- Un environnement socio-économique défavorisé
- Un nombre élevé d'articulations atteintes
- La présence de nodules rhumatoïdes ou d'autres manifestations extra-articulaires
- La présence d'un syndrome inflammatoire élevé
- La positivité en Facteurs rhumatoïdes ou en ACPA, en particulier à titre élevé (>3 fois la norme du laboratoire)
- La présence d'allèles encodant l'épitope partagé : gène HLA DRBI *04
- La présence d'érosions articulaires précoces.

Tableau 3. Facteurs prédictifs de sévérité radiographique dans la PR

Le suivi de la maladie doit être fréquent (tous les 1 à 3 mois) tant que la maladie est active. S'il n'y a pas d'amélioration dans les 3 mois suivant le début du traitement ou si l'objectif thérapeutique n'a pas été atteint à 6 mois, la stratégie thérapeutique doit être révisée.

Le bilan radiographique doit être réévalué tous les 6 à 12 mois les premières années.

- ***Dr Yannick DEGBOÉ.***
  Chef de Clinique, service de Rhumatologie, CHU Pierre Paul Riquet, Toulouse

Avant-pieds rhumatoïdes

6 Scores radiologiques de la PR

(Sharp - Sharp modifié - Larsen)

Définition

Il s'agit de scores quantitatifs destinés à évaluer les destructions ostéo-cartilagineuses (érosions osseuses et pincements articulaires).
Ils sont utilisés dans les essais thérapeutiques incluant des PR récentes pour évaluer l'effet structural (réduction de la vitesse de progression radiologique) des traitements de fond testés.
On sait, en effet, que le taux de changement radiographique est maximal dans les 2-3 premières années d'évolution.
Le score de Sharp étudiait initialement 17-18 sites articulaires sur chaque main et donnait un score séparé pour les érosions et les pincements.
Le score de Sharp modifié par Désirée Van der Heijde prend en compte les pieds (lésions de l'avant pied) et tient compte des luxations et sub-luxations dans le score de pincement
L'indice de Larsen permet une évaluation globale de chaque articulation (les érosions et les pincements sont confondus au sein d'une seule échelle de notation)

Mode d'emploi en pratique

Il est nécessaire de faire des radiographies standard des mains-poignets de face et des avant-pieds de face une fois par an pour apprécier les destructions ostéo-cartilagineuses (érosions osseuses et pincements articulaires). Néanmoins, une quantification précise des lésions (géodes osseuses et pincement articulaire) nécessite le recours à une méthodologie trop complexe (cotation longue et fastidieuse) pour être utilisée en pratique quotidienne.

Interprétation

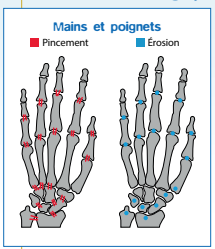
Le score de Sharp modifié par Désirée Van der Heijde est le plus intéressant, car il prend en compte les lésions des avant-pieds ; il serait plus sensible, notamment au début de la maladie.
Il fournit 3 chiffres :

- score d'érosions : somme des notes obtenues pour chaque articulation (0-280)
- score de pincement : somme des notes obtenues pour chaque articulation (0-168)
- score global : somme des 2 scores précédents (0-448).

Pour l'indice de Larsen chaque articulation est notée de 0 à 5 en fonction de la sévérité de l'atteinte radiologique en se référant à un atlas radiographique comportant les différents stades de la polyarthrite rhumatoïde. Le score maximum est de 160.

Références :
Sharp JT et al. How many joints in the hands and wrists should be included in a score of radiologic abnormalities used to assess rheumatoid arthritis ? Arthritis and rheum. 1985 ; 28(12) : 1326-35.
Van des Heijde DMFM. Joint erosions and patients with early rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol 1995 ; 34 (sup2) : 74-78.
Sany J . La polyarthrite Rhumatoide de l'adulte. Ed John Libbey, 1999: 150-152.
Larsen A. How to apply Larsen score in evaluating radiographs of rheumatoid arthritis in long term studies. J Rheumatol 1995, 22:1974-1975.

Score radiologique de Sharp



Score global = score d'érosions + score de pincement articulaire.
Chacun des scores correspond à la somme des notes obtenues sur chaque articulation des mains.

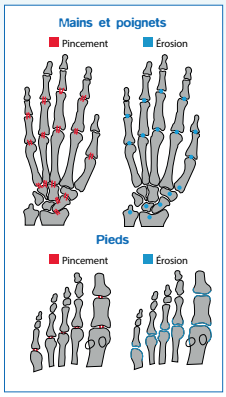
- Note d'érosions : (17 sites étudiés pour chaque main et poignet). Une note de 0 à 5 est donnée pour chacune des articulations en fonction de l'importance des érosions. La note de 5 est attribuée dès lors que l'érosion s'accompagne d'une destruction d'au moins 50 %.
- Note de pincement articulaire :
  (18 sites étudiés pour chaque main et poignet).
  0 = absence de pincement articulaire,
  1 = pincement localisé,
  2 = pincement de moins de 50 %,
  3 = pincement de plus de 50 %,
  4 = disparition totale de l'interligne articulaire ou ankylose.

Il est à noter que les subluxations et les luxations ne sont pas cotées.

Score radiologique de Sharp modifié par Van der Heijde

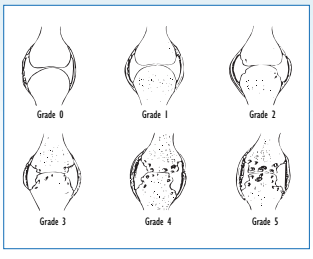
Score global = score d'érosions + score de pincement articulaire. Chacun des scores correspond à la somme des notes obtenues sur chaque articulation des mains et des pieds.

- Note d'érosions : (16 sites pour chaque main / poignet et 6 sites pour chaque pied).
  Les érosions sont notées de 0 à 5 en fonction de leur taille et en référence à un atlas.
- Note de pincement articulaire :
  (15 sites pour chaque main / poignet et 6 sites pour chaque pied).
  0 = Absence de pincement,
  1 = Pincement localisé ou douteux,
  2 = Pincement ≤ 50 %,
  3 = Pincement > 50 % ou subluxation,
  4 = Disparition totale de l'interligne articulaire ou luxation complète.



Indice Radiographique de Larsen

- **Objectif**
  - Evaluer à la fois l'ostéopénie, les érosions et le pincement de l'interligne articulaire.
- **Système de notation pour chaque site articulaire**
  - Chaque articulation est notée de 0 à 5 en fonction de la sévérité de l'atteinte radiologique.
  - Chaque note est attribuée en faisant référence à un atlas de radiographies comportant les différents stades.
  - Le score de poignet est multiplié par 5. Le score maximum est de 160.



Grade 0 : Pas de lésions osseuses ou articulaires. **Grade 1 :** Une ou plusieurs des lésions suivantes sont présentes : gonflement des tissus mous péri-articulaires, ostéopénie et discret pincement articulaire, les lésions sont discrètes. **Grade 2 :** Présence de lésions certaines, érosion et pincement articulaire. Les érosions sont obligatoires sauf dans les articulations portantes. **Grade 3 :** Destruction articulaire moyenne. Les érosions sont obligatoirement présentes pour pouvoir coter une articulation à 3. **Grade 4 :** Destruction articulaire sévère. Des déformations osseuses sont présentes dans les articulations portantes. **Grade 5 :** Destruction articulaire très sévère. Les surfaces articulaires ont disparu. D'importantes déformations osseuses peuvent être présentes dans les articulations portantes. Pour la cotation, le lecteur doit se référer à des planches de radiographies simples choisies comme très représentatives de chaque grade.

Référence :
Sany J. La Polyarthrite Rhumatoïde de l'Adulte. Ed John Libbey, 1999 : 150-152.

Traitement de la polyarthrite rhumatoïde

La PR récente constitue aujourd'hui une maladie pour laquelle l'objectif thérapeutique est : l'obtention de la rémission, ou à défaut de l'activité inflammatoire la plus basse possible.

Les principaux aspects de la prise en charge globale

L'annonce du diagnostic et l'information sur la prise en charge sont importantes pour rassurer le patient, optimiser son observance thérapeutique et améliorer le suivi. Outre la transmission d'information par le rhumatologue référent, voire les associations de malades, un des moyens à privilégier pour l'information est l'éducation thérapeutique.

Le rôle du médecin généraliste/traitant. La prise en charge optimale d'une PR nécessite une concertation entre le patient, son rhumatologue et son médecin traitant/généraliste. Bien que l'initiative thérapeutique soit au rhumatologue, le rôle du généraliste est fondamental. Il est souvent le médecin constatant les premiers signes de la maladie. Il s'agit également du médecin de premier recours en cas de poussée de la maladie ou de complication ; il doit maîtriser les bases de la prise en charge. Du fait de sa connaissance du patient, il est un acteur clé de la prise en charge sociale et psychologique du patient. Il intervient aussi dans la gestion des comorbidités, en particulier cardiovasculaires et infectieuses. Enfin, il fait la demande de mise en Affection de Longue Durée (ALD).

Figure 9. Infiltration sous guidage scopique et avec injection d'iode, d'une interphalangienne proximale.

Les événements infectieux sont une préoccupation récurrente dans la gestion de la PR. De ce fait, la mise à jour du carnet vaccinal est importante. Trois éléments seront particulièrement contrôlés :

- la mise à jour des vaccinations obligatoires,
- la gestion des vaccins vivants atténués qui seront contre indiqués sous immunosuppresseurs (rubéole, fièvre jaune,…),
- la vaccination anti-pneumococcique qui sera réalisée si possible avant l'initiation d'un traitement immunosuppresseur (perte d'efficacité chez le patient sous immunosuppresseur)

Les comorbidités doivent être évaluées. L'accent sera mis en particulier sur les pathologies cardiovasculaires (dont nous savons qu'elles représentent la première cause de mortalité des PR), sur l'ostéoporose (qu'elle soit induite par la corticothérapie, par la PR ou par le terrain) et sur les antécédents de cancer puisqu'ils interviennent dans les choix thérapeutiques.

Les armes thérapeutiques

Le contrôle de la douleur et de l'inflammation est une préoccupation première.

Les antalgiques et les anti-inflammatoires ont toute leur place pour atteindre cet objectif. L'utilisation de la cortisone de manière « parcimonieuse » est envisageable durant les 6 premiers mois d'une PR débutante en cas de signes inflammatoires importants. Le sevrage en cortisone est parfois illusoire pour les PR anciennes. Un objectif de corticothérapie ≤ à 5 mg d'équivalent Prednisone semble alors raisonnable.

En cas de cibles articulaires peu nombreuses ou unique, une infiltration intra-articulaire cortisonée pourra être réalisée (figure 9). Une synoviorthèse isotopique peut être envisagée en cas d'échec.

La mise en place du premier traitement de fond doit être réalisée dès lors que le diagnostic est posé (tableau 4). Le traitement de référence à proposer en première ligne (hors contre-indication) est le Méthotrexate (en co-prescription avec de l'acide folique pour limiter le risque de certains effets secondaires). Sa posologie sera rapidement montée jusqu'à 20 mg, en s'assurant de sa bonne tolérance sur le suivi clinico-biologique régulier. En cas de contre-indication au Méthotrexate, les autres traitements synthétiques utilisables sont la Salazopyrine et le Léflunomide.

L'escalade thérapeutique. C'est dans ce cas de figure précis que les thérapeutiques novatrices que sont les biothérapies, prennent toute leur importance. Celles-ci sont indiquées en cas d'échec ou d'intolérance au traitement de première ligne, généralement en adjonction au Méthotrexate. La première ligne de biothérapie actuellement recommandée est l'anti-TNF. Toutefois il existe plusieurs alternatives en termes de mécanismes des agents biologiques :

- Cinq anti-TNFα qui neutralisent le TNFα qui est l'une des principales cytokines pro-inflammatoires impliquées dans la PR
- L'anti-CD20 qui cible sélectivement le lymphocyte B qui est à l'origine de la production des auto-anticorps
- L'anti-IL6 qui neutralise une autre des cytokines centrales de l'inflammation rhumatoïde
- Le CTLA4-mimétique qui module sélectivement la costimulation nécessaire à l'activation complète des lymphocytes T.

L'efficacité des agents biologiques est actuellement considérée comme équivalente pour toutes les molécules disponibles. Le choix d'une molécule particulière pourra être guidé par :

- les difficultés d'observance amenant à privilégier les formes intraveineuses (Infliximab, Tocilizumab, Rituximab, Abatacept) ;
- la flexibilité d'utilisation amenant à privilégier les traitements disponibles en forme

Figure 10. Réaxation-arthroplastie des métacarpo-phalangiennes et séquelle d'arthrodèse du poignet droit avec résection de la styloïde ulnaire

sous-cutanée et intraveineuse (Abatacept et bientôt Tocilizumab) ;

- le sur-risque infectieux sur certains terrains particuliers, amenant à privilégier les molécules à courte demi-vie (Etanercept, Abatacept en sous-cutanée) ;
- d'un antécédent semi-récent de cancer, amenant à privilégier le Rituximab qui, si la prise en charge oncologique le permet, n'est pas contre-indiqué.

Il est important de préciser que les recommandations professionnelles actuelles (Société Française de Rhumatologie ; recommandations 2013) insistent sur le coût important de la prise en charge d'une PR et sur la nécessité de l'intégrer dans la stratégie thérapeutique (en particulier lors de la discussion de l'indication à une biothérapie).

- ***Dr Yannick DEGBOÉ.***
  Chef de Clinique, service de Rhumatologie, CHU Pierre Paul Riquet, Toulouse

Traitements de fond de la PR

Traitements conventionnels ou DMARDs

- Azathioprine et Ciclosporine n'ont pas leur place dans la prise en charge standard de la PR
- Hydroxychloroquine (ce traitement n'a pas sa place en monothérapie, hors cas particuliers)
- Léflunomide
- *Méthotrexate*
- Salazopyrine

Biothérapies ou traitements biologiques

- Anti-CD20 : Rituximab
- Anti-Ill : Anakinra (hors cas particulier, il ne fait pas partie des biothérapies à envisager)
- Anti- ILG : Tocilizumab
- *Anti-TNFα* : Adalimumab, Certolizumab pegol, Etanercept, Gol imumab, Infliximab
- CTLA4 mimétique : Abatacept

Traitements disponibles dans un avenir proche

- Anti-GM-CSF : Mavrilimumab
- Anti- ILG récepteur : Sarilumab
- Anti-JAK : Tofacitinib

Tableau 4. Traitements de fond de la polyarthrite rhumatoïde. En italique, les traitements privilégiés

Les traitements non médicamenteux

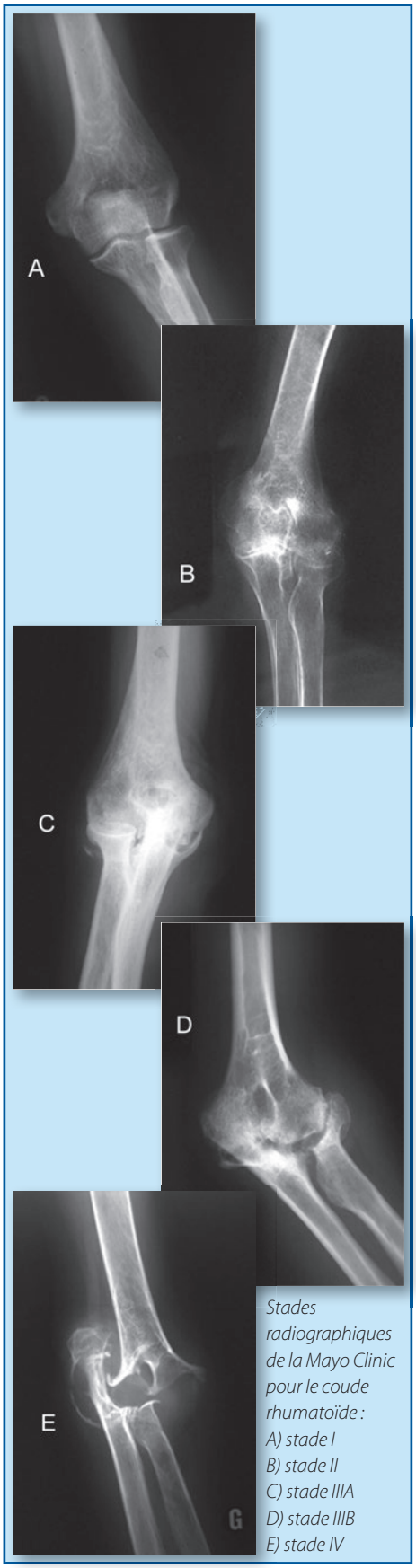
La physiothérapie sédative permet une diminution des phénomènes inflammatoires locaux sous la forme de paraffine sur les mains et les grosses articulations.
La réalisation d'*orthèses* vise à limiter les déformations. Elles sont à porter surtout la nuit. Sinon, le principe est celui de l'*économie articulaire* en s'équipant d'aides techniques.
Le recours à la *chirurgie* a beaucoup baissé au cours des 10 dernières années du fait de l'efficacité plus grande des stratégies thérapeutiques utilisées, intégrant les agents biologiques. À un stade tardif, une arthrodèse peut être nécessaire pour contrôler une douleur sur une articulation lésée. Elle supprime le mouvement et ne s'adresse qu'à des articulations dont l'enraidissement aura un retentissement fonctionnel modéré (interphalangienne du pouce, radio-carpienne, sous-astragalienne…). Les prothèses articulaires permettent la conservation de la fonction articulaire (figure 10). Elles sont utilisées à la hanche et au genou, parfois pour l'épaule et le coude.

Chirurgie de la polyarthrite rhumatoïde

P. Bonnevialle, A. Cantagrel, M. Gigaud, P. Mansat

Résumé. – La prise en charge thérapeutique de la polyarthrite rhumatoïde doit être un exemple de concertation et de collaboration pluridisciplinaire médicochirurgicale. Le chirurgien doit ainsi connaître les principaux mécanismes physiopathologiques et les traitements médicamenteux. La chirurgie a un double but de prévention et correction des déformations et des destructions ostéoarticulaires. Sont tour à tour exposées, les techniques opératoires classiques et modernes s'adressant aux principales articulations et au rachis, avant d'aborder leurs indications respectives et la stratégie globale de mise en oeuvre. Au membre thoracique, les aspects thérapeutiques actuels des lésions rhumatoïdes sont les synovectomies arthroscopiques, les arthroplasties de l'épaule et du coude, les arthrodèses intracarpiennes. Au membre pelvien, l'arthroplastie de cheville a gagné en fiabilité pour rejoindre celles de la hanche et du genou.

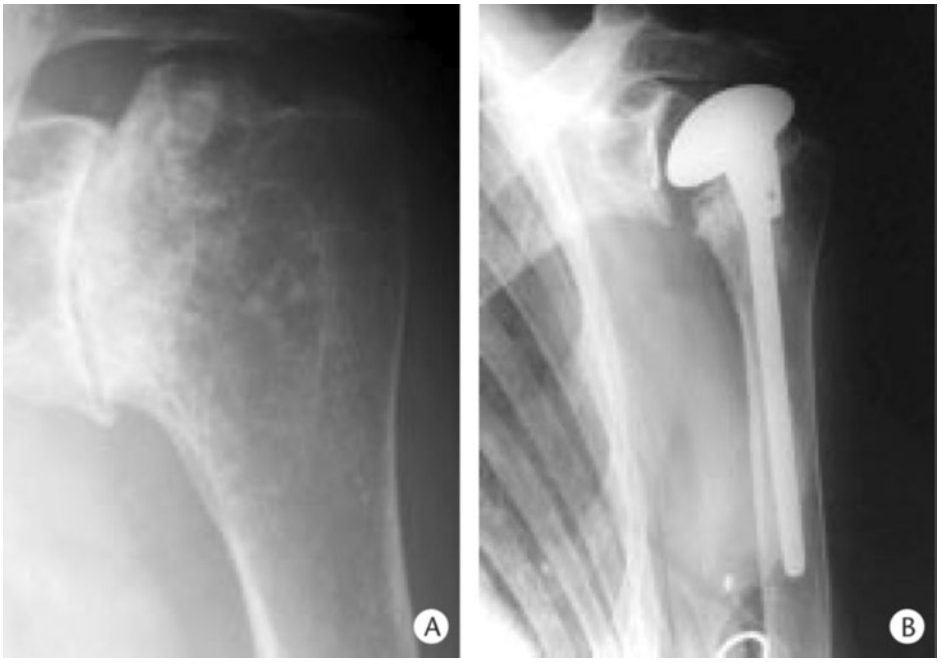
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 14-222-B-10 © 2001 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.



Stades radiographiques de la Mayo Clinic pour le coude rhumatoïde :
A) stade I
B) stade II
C) stade IIIA
D) stade IIIB
E) stade IV

Chirurgie des membres supérieurs

Epaule rhumatoïde



Résultat radiographique à 6 ans de recul d'une prothèse totale d'épaule non contrainte mise en place pour une forme évoluée de polyarthrite rhumatoïde.

Coude rhumatoïde

Stades radiographiques du coude rhumatoïde selon Morrey.
Dans le stade IIIB (D), on observe des modifications architecturales sévères avec destruction du capital osseux et instabilité du coude par distension ligamentaire.
Dans le stade IV (E), la destruction articulaire et l'instabilité sont majeures : la trochlée a généralement disparu et la coronoïde s'est creusée en bas et en arrière. Seuls les piliers huméraux sont le plus souvent conservés, ainsi que le bord postérieur de l'olécrane, souvent aminci.

Résultat à 6 ans d'une prothèse semi-contrainte de type Coonrad-Morrey pour un coude rhumatoïde.
A. En postopératoire.
B. À 6 ans.

Poignet rhumatoïde

Prothèse de poignet

Arthrodèse radio-lunaire associée à la résection de la tête de l'ulna. Arthroplastie de Swanson sur métacarpophalangienne

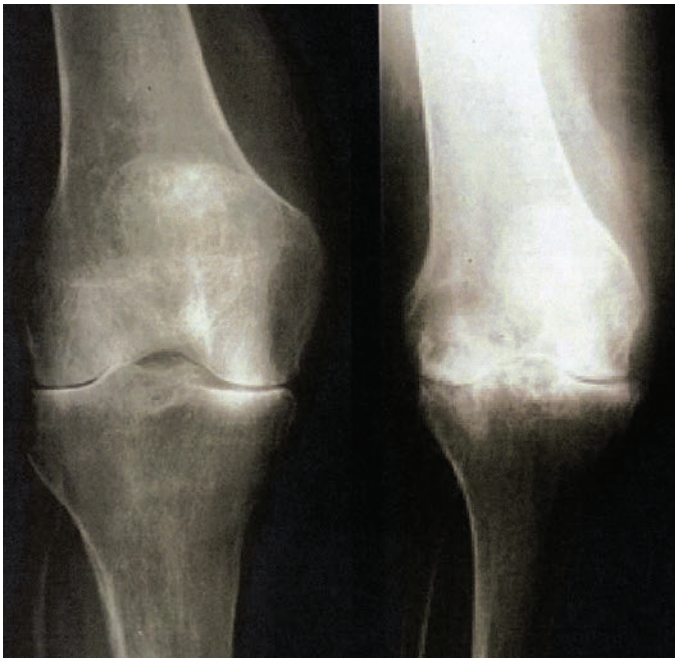
Prothèse métacarpo-phalangienne

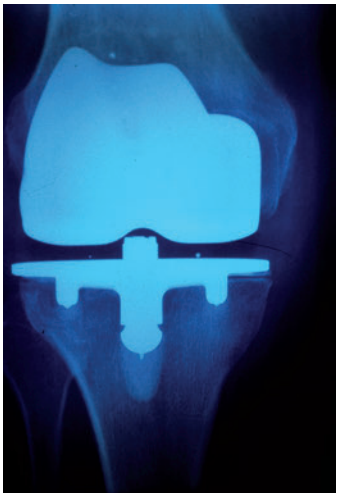
Chirurgie des membres inférieurs

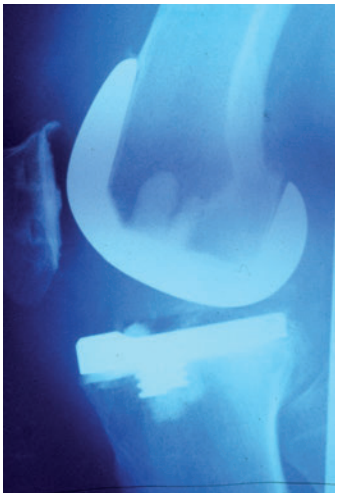
Coxite rhumatoïde

Coxite rhumatoïde à évolution protusive.

Genou rhumatoïde



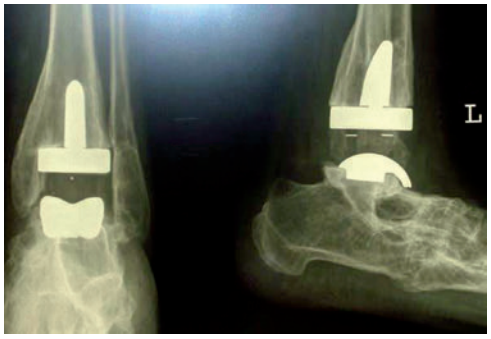


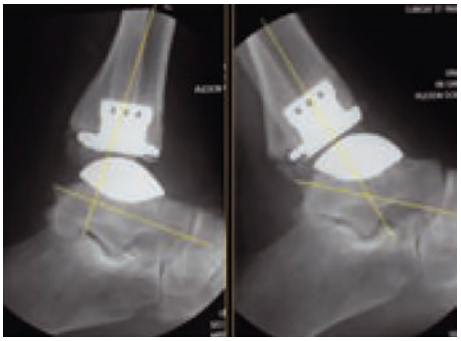


Genou rhumatoïde stade IV. Arthroplastie totale

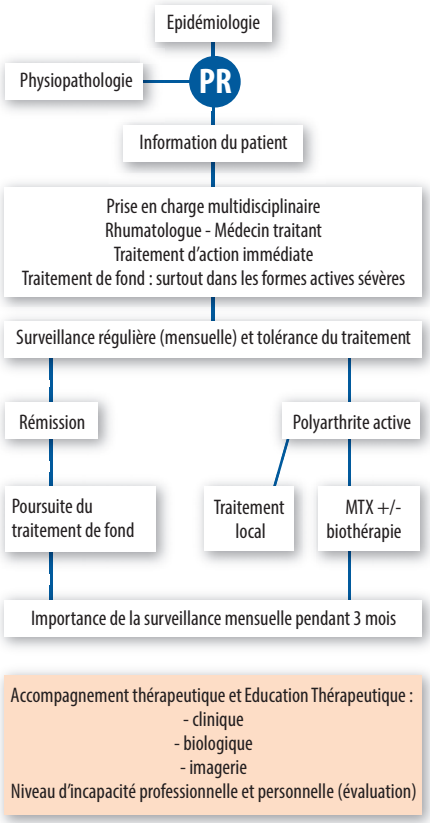
Cheville et pied rhumatoïde

Arthrite tibo-tarsienne stade IV. Prothèse totale de cheville.





Accompagnement Thérapeutique en milieu hospitalier



L'OBSERVATOIRE DU MOUVEMENT

Conseil d'administration

Président : *Pierre Mansat*
Secrétaire Général : *Christiane Dupeyron*
Trésorier : *Michel Mudet*

Coordinateur

Christian Mansat

Conseil éditorial / rédaction

Xavier Azaïs, Jean-Jacques Bigorre, Jean-Paul Caubère, Claude Ferrasse

Conseil scientifique

Président : *Jean-Jacques Railhac*
Sciences fondamentales : *Pierre Valdiguié,*
Traumatologie et Sport : *François Bonnel, Gérard Saillant, Christian Benezis, Valérie Lafontan, Nicolas Bonneviallle, Bruno Chemama, Nicolas Fouilleron, Régis Guinand, Mario Golzac*
Orthopédie pédiatrique : *Fréderic Accadbled, Jean-Jacques Cahuzac*
Urgence : *Jean-Louis Ducasse, Roland Gau*
Médecine physique rééducation : *Pierre Cha, Philippe Marque, David Gasq, Frédéric Depiesse*
Neurochirurgie : *Gilles Dubois*
Imagerie : *Julie Vial, Jean-Paul Barbut, Philippe Adam, Jean Prere, Gérard Richardi, Olivier Loustau, Nicolas Sans, Christiane Baunin*
Gynécologie : *Marie-Paule Bersani*
Rhumatologie : *Bernard Mazières, Bernard Auvinet, Francis Blotman, Bernard Fournié, André Monroche, Jacques Rodineau, Eric Vignon, Jacques Duboureau*
Handisport : *Dominique Hornus-Dragne*
Pharmacie : *Christiane Dupeyron*
Podologie : *Claude Huertas, Mélinda Cepero*
Chirurgie du pied : *Nazim Mehdi, François Lintz*
Kinésithérapie : *Patrick Castel, Alain Lapetre, Serge Garbal, Jean-Paul Carcy, Philippe Joud*
Psychiatrie : *Philippe Most, Cécile Lestrade, Christine Dubois-Segol*
Gériatrie : *Claude Jeandel, Yves Rolland*
Médecine du sport : *Fabien Pillard, Maryline Salvetat, Daniel Rivière, Romain Hemery*
Cardiologie du Sport : *Jacques Tricoire, Alain Graffeuille*
Médecin Santé Publique : *Etienne André*
Assistante : *Muriel Veaute (Logistique Marketing Développement Pierre fabre Oral Care)*

Opinion

La polyarthrite rhumatoïde et un rhumatisme inflammatoire chronique potentiellement source d'un handicap majeur évitable.
Nous disposons à ce jour de ressources thérapeutiques, qui lorsqu'elles sont bien employées, permettent de contrôler la grande majorité des PR.
L'efficacité thérapeutique et le pronostic fonctionnel restent toutefois conditionnés par un diagnostic précoce. En pratique, tout patient présentant une arthrite doit être adressé rapidement à un rhumatologue. L'objectif est d'établir un diagnostic étiologique et de mettre en route un traitement de fond, dès que le diagnostic de PR est confirmé.
La prise en charge d'une PR ne doit pas se borner à la seule gestion des poussées et du traitement de fond. Entre autres, trois axes fondamentaux doivent être considérés : la participation active du patient, la gestion du risque cardiovasculaire et la gestion du risque infectieux.
La prise en charge optimale des patients atteints de PR nécessite un processus multidisciplinaire centré sur le patient et sa spécificité. Afin de rendre le patient acteur de sa prise en charge, il est nécessaire de lui apporter les informations utiles à la compréhension de sa pathologie, de son traitement, de son suivi, ainsi que d'avoir un espace de partage d'expériences. L'éducation thérapeutique proposée par de nombreux établissements répond à cette problématique.

La morbi-mortalité cardiovasculaire est une préoccupation centrale chez les patients suivis pour PR. Il est maintenant acquis que la PR constitue un facteur de risque cardiovasculaire à part entière et que le contrôle de l'inflammation rhumatoïde par les traitements de fond permet de lutter contre ce sur-risque cardiovasculaire.
Une autre préoccupation est le risque infectieux, souvent induit par les nécessaires immunosuppresseurs. Toutefois certaines recommandations permettent d'en limiter les conséquences infectieuses. Nous retiendrons en particulier la protection vaccinale contre le pneumocoque qui doit, dans l'idéal, être réalisée avant d'initier le premier traitement de fond.
Les atteintes extra-articulaires de PR sont souvent sévères, mais les traitements actuels permettent d'en limiter l'impact.
Il ne faut pas négliger la place de la chirurgie, en particulier en terme préventif pour l'atteinte du poignet, ou en terme fonctionnel en cas de destruction majeure.
Enfin, il est important de rappeler le rôle central des C.H.U. : il assure la formation des praticiens amenés à prendre en charge les PR, coordonne les soins des patients, est le centre référent pour la prise en charge des cas complexes et représente un des moteurs principaux de la recherche clinique et fondamentale sur le sujet.

Yannick DEGBOÉ

Prochain numéro

Le poignet douloureux du sportif

L E S I T E
L'OBSERVATOIRE DU MOUVEMENT
www.observatoire-du-mouvement.com

Les bibliographies des articles sont en ligne sur le site de l'ODM

L'OBSERVATOIRE DU MOUVEMENT

La lettre « L'Observatoire en Mouvement »
est une publication de
L'Observatoire du Mouvement
Chez Bruno Mansat - Route de Gauré 31130 Balma
christian.mansat@wanadoo.fr
E-mail & site : contact@observatoire-du-mouvement.com
www.observatoire-du-mouvement.com
téléphone portable : 06 11 66 93 78
Directeur de la publication : Michel Mansat
Conception et réalisation :
JB Conseil - 05 61 12 60 40
Impression : SIA
N° ISSN : 2105-7451
Dépôt légal : Octobre 2014